Ueber

primäre Intestinal-Tuberkulose,

wahrscheinlich durch Nahrungsinfection bedingt.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin,

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger

der

Hohen medicinischen Facultät der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Hermsdorf,

approb. Arzt.

1888.

Ueber

primäre Intestinal-Tuberkulose,

wahrscheinlich durch Nahrungsinfection bedingt.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin,

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger

der

Hohen medicinischen Facultät der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Hermsdorf,

approb. Arzt.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0093

Ueber primäre Intestinal-Tuberkulose,

wahrscheinlich durch Nahrungsinfection bedingt.

Die Wege, auf denen das tuberkulöse Virus, der Tuberkelbacillus, der grösste Verheerer des Menschengeschlechts, am häufigsten seine Eingangspforten in den menschlichen und thierischen Organismus findet, sind, wenn man von den wenigen seltenen Fällen absieht, wo die Infection durch eine Verletzung der Haut, eine kleine Schrunde od. dergl., z. B. bei der Section einer tuberkulösen Leiche vor sich gegangen:

1. der Respirationsapparat
2. der Digestionsapparat.

Es ist wohl anzunehmen, dass, wenn ein Körper mit Tuberkelbacillen inficirt wird, diese in letzter Instanz von einem anderen menschlichen oder thierischen Organismus ihre Abstammung haben. Da die Tuberkulose nun, wie schon erwähnt, eine im Vergleich zu allen anderen Krankheiten sehr grosse Verbreitung hat, so ist damit auch die Gefahr und die Gelegenheit zur Infection eine enorme.

Es sei mir gestattet, hier nur auf einige Wege hinzuweisen, auf denen sich die Tuberkulose weiter verbreiten kann.

Die meisten Infectionen mit dem Tuberkelbacillus geschehen wohl durch die Einathmung von Luft, in der der Bacillus enthalten ist. In die Luft gelangt aber dieser durch den Auswurf und die Faeces von Tuberkulosen.

Das Sputum, das ja überall und massenhaft nach aussen gelangt, wo Phthisiker sind, trocknet ein und kann dann leicht als staubförmige Masse mit seinen Keimen durch den Luftstrom mitgenommen werden und seinen Infectionsstoff an andere Organismen abgeben.

Damit ist auch der Grund gegeben, dass der Tuberkelbacillus sich in den meisten Fällen in den Luftwegen und namentlich in der Lunge festsetzt, sich daselbst weiter entwickelt und seine Veränderungen zu Stande bringt.

Versuche an Thieren, deren Athmungsluft man durch künstlich zerstäubte Sputa von Phthisikern verunreinigt hatte, ergaben positive Resultate: es wurde regelmässig bei diesen Thieren eine Lungentuberkulose hervorgerufen.

Trotz dieser grossen Gefahr, die dem Menschengeschlecht droht, der Weiterverbreitung durch die Luft, sind doch nur besonders solche Individuen zur Lungentuberkulose prädisponirt, in deren Familie schon öfters Tuberkulose aufgetreten ist: die hereditär Belasteten, und dann Menschen mit zarten Schleimhäuten und schwächlicher Constitution: Menschen mit tuberkulösem Habitus.

Als eine weitere Möglichkeit der Infection mit dem Tuberkelbacillus kommt in Betracht: die Aufnahme von Infectionsstoff in den Darmkanal, wie z. B. das Verschlucken von bacillenhaltigem Sputum oder der Genuss von Fleisch und Milch, die von perlsüchtigen Kühen stammt.

Es ist ein wichtiger Fortschritt für die Medicin und die Hygiene, dass jetzt festgestellt ist durch die Forschungen zuerst Villemin's, später Bollinger's, Gerlach's, Zürn's u. s. w., dass die Perlsucht des Rindes identisch ist mit der Tuberkulose beim Menschen.

Dieselbe hat beim Rind ihren localen Sitz auf den serösen Häuten: der Pleura oder dem Peritoneum oder sie befällt die Lungensubstanz selbst, ebenso wie beim Menschen. Bei der Lungensucht der Rinder kommen dieselben Veränderungen in der Lunge vor wie beim Menschen, z. B. Cavernen, käsige Pneumonie u. s. w., daneben finden sich auch stets die benachbarten Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt.

Von besonderer Wichtigkeit für die Hygiene war die Frage, ob durch Fütterung mit Fleisch oder Milch von perlsüchtigen Kühen wieder eine Tuberkulose entstehen könne. Die ersten Versuche von Chauveau und Gerlach, die die Versuchsthiere mit Fleisch, Milch und tuberkulösen Massen aus der Lunge und den Lymphdrüsen fütterten, hatten positive Resultate. Die Thiere waren fast alle inficirt. Die später von Bollinger, Klebs, Zürn, Virchow, Johne und Anderen angestellten Experimente waren theils von Erfolg, anderntheils misslangen sie. — Nachdem die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch das tuberkulöse

Product von Mensch und Thier auf verschiedene Thiere bewiesen war, galt es nun festzustellen, ob die bei diesen Thierarten auftretende Tuberkulose identisch sei mit der, die bei dem Menschen auftritt und dann also auch wieder auf den Menschen übertragbar sei. Diese Frage, an deren Sicherstellung sich vor Allem Bollinger, Virchow, Baumgarten und Semmer betheiligten, wurde beantwortet von R. Koch durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus. — Dieser Forscher wies bei seinen Untersuchungen der tuberkulösen Organe und Producte, nicht nur des Menschen, sondern auch verschiedener Thiere und besonders des Rindes, stets das specifische Virus der Tuberkulose, den Tuberkelbacillus nach. „Auch die Tuberkulose der Thiere", sagt er, „in erster Linie die Perlsucht des Rindes muss trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlaufe wegen der Identität der sie bedingenden Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden".

„Selbst wenn sich eine Differenz zwischen den Tuberkel- und den Perlsuchtsbacillen herausstellen sollte, welche dazu nöthigen würden, dieselben als nahe Verwandte, aber doch verschiedene Arten anzusehen, dann hätten wir gleichwohl alle Ursache, die Perlsuchtbacillen für im höchsten Grade verdächtig zu halten und vom hygienischen Standpunkte aus dagegen dieselben Massregeln zu ergreifen, wie gegen die Infection durch Tuberkelbacillen."

Ist nun die Tuberkulose durch den Genuss von Milch und Fleisch perlsüchtiger Rinder übertragbar und ist dies der Fall, wann ist dann der Genuss von Fleisch und Milch perlsüchtiger Rinder zu verbieten?

R. Koch hat über diese Fragen etwa folgende Ansicht: Die Infection mit Tuberbacillen, die vom Thiere stammen, kann nur nach dem Tode des betreffenden Thieres stattfinden, da die Thiere keine Sputa produciren. Die Infection erfolgt also von dem Digestionsapparate aus; da nun die primäre Darmtuberkulose eine seltene Affection ist, so ist daraus zu schliessen, dass die Infection mit Fleisch von tuberkulösen Thieren nicht so häufig ist. Wahrscheinlich wäre sie häufiger, wenn die sichtbar kranken Fleischtheile nicht entfernt würden und das Fleisch nicht wie meist im gekochten Zustande genossen würde.

Aehnlicherweise entscheidet sich Virchow: er schliesst die verdächtigen, d. h. die mit Perlknoten durchsetzten Organe und die Milch aus erkranktem Euter ganz von den zulässigen Nahrungsmitteln aus. Fleisch, das noch unverändert ist, und Milch aus

gesundem Euter, hält er für zulässig. Ebenso wie die Milch, die aus erkranktem Euter stammt, ist diejenige zu verwerfen, die Kühen entnommen wurde, welche an acuter Miliartuberkulose leiden.

Bollinger hat nach den in neuerer Zeit vorgenommenen Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass der Grad der Infectiosität der Milch in Uebereinstimmung stehe mit dem Grade der Erkrankung des milchgebenden Thieres und dass die Milch perlsüchtiger Kühe um so eher infectiöse Eigenschaften besitze, je schlechter der Ernährungszustand des erkrankten Thieres sei. Also kann auch bei localer Tuberkulose der Kühe die Milch infectiös sein. — Im Uebrigen ist er wie Koch und Virchow für bedingte Zulässigkeit des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Rinder.

Aus Bollinger's Vortrag: „Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose", veröffentlicht im Jahre 1888 in der Münchener Medicinischen Wochenschrift (No. 29 und 30), erfahren wir folgende Resultate über die Versuche, die unter seiner Leitung im Verlaufe der letzten Jahre über die Infectiosität von Milch und Fleisch perlsüchtiger Rinder angestellt wurden:

Milch von tuberkulösen Kühen, deren Euter aber gesund war, bewirkte bei länger fortgesetztem Genusse dennoch eine ächte Tuberkulose bei Schweinen. Brachte er derartige Milch in die Bauchhöhle von Versuchsthieren, so entstand bei diesen acute Miliartuberkulose. — Im Jahre 1887 wurde eine grössere Zahl von Impfungsversuchen mit Milch von perlsüchtigen Kühen im pathologischen Institut vorgenommen: Von 20 Fällen, in denen intraperitoneale Impfungen mit derartiger Milch auf Meerschweinchen angestellt wurden, ergab sich in 11 Fällen, also in 55 Procent, eine Infection. Zusammenstellungen über die Resultate der Versuche bei hochgradiger, mittelgradiger und geringgradiger Perlsucht ergaben, dass bei

hochgradiger Perlsucht die Milch in 80 %
mittelgradiger „ „ „ „ 66 %
geringgradiger „ „ „ „ 33 %

infectiös war. Schon früher und so auch jetzt wieder wurden mikroskopisch Tuberkelbacillen in der Milch gefunden, allerdings in den erwähnten 20 Fällen nur einmal. Es scheint demnach, als ob die Bacillen entweder nur in geringer Anzahl in der Milch vorkommen oder dass sie in Form von Sporen darin sich aufhalten. Dass auch die Quantität des in den Körper aufgenommenen Giftes eine Rolle bei der Infection spielt, ergaben weitere Versuche,

die mit verdünnter Milch perlsüchtiger Kühe angestellt wurden: In einem Falle, wo die Milch unverdünnt bei intraperitonealer Impfung auf Meerschweinchen eine Miliartuberkulose erzeugte, war dieselbe Milch bei Verdünnung von 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 wirkungslos; in einem anderen Falle zeigte sich bei Verdünnung von 1 : 25 nicht Tuberkulose des Peritoneums, sondern ausgesprochene acute Tuberkulose der Milz, der Leber und der Lunge; stärker verdünnt zeigte sich dieselbe Milch nicht infectiös.

Die Versuche über die Infectiosität des Fleisches wurden eben so angestellt wie die Versuche mit Milch, da die intraperitoneale Impfung sich als das beste Erkennungsmittel der Infectiosität verschiedener Stoffe erwiesen hatte.

Man presste das Fleisch von perlsüchtigen Rindern aus und impfte mit diesem Safte Meerschweinchen. Die Resultate waren bei 16 geimpften Thieren negativ, kein einziges Thier war inficirt. Das Fleisch tuberkulöser Thiere ist also wenig verdächtig, den Infectionsstoff zu enthalten, oder wenn es ihn enthält, dann wenigstens in ganz minimaler Menge. — Denkbar wäre auch noch eine Infection des Fleisches durch Verunreinigung mit tuberkulösen Massen beim Schlachten und Zerlegen des Thieres.

Daraus ist ersichtlich, dass die Milch perlsüchtiger Kühe in bedeutend höherem Maasse geeignet ist, den Infectionsträger abzugeben als das Fleisch.

Thatsächlich ist es in mehreren zuverlässigen Fällen nachgewiesen worden, dass die Tuberkulose beim Menschen nach dem Genuss von Milch einer perlsüchtigen Kuh entstand.

Der Infectionsgefahr ist namentlich ausgesetzt das Kindesalter. Cohnheim behauptet sogar, dass der Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe eine Hauptursache sei für die hauptsächlich bei kleinen Kindern vorkommende primäre Darmtuberkulose, die sogenannte Phthisis meseraïca. — Statistische Nachweise haben auch in einigen Bezirken ergeben, dass die Sterblichkeit unter den Kindern dort am grössten war, wo die meisten tuberkulösen Rinder vorkamen. — Dass die Darmtuberkulose seltener bei erwachsenen Personen als bei Kindern primär vorkommt, hat wohl darin seinen Grund, dass eben Kinder mehr mit Kuhmilch ernährt werden.

Ist nun auf eine dieser Arten der Tuberkelbacillus in den Darmkanal gelangt und hat er hier seine Veränderungen bewirkt, so schreitet der Process der Tuberkulose gewöhnlich weiter fort,

selten bleibt er auf dieses Gebiet beschränkt. Es werden in Mitleidenschaft gezogen: das Peritoneum, die abdominalen Lymphdrüsen und alle Organe des Bauches und Unterleibes.

Aeusserst selten setzen sich die Tuberkelbacillen schon im Magen fest, denn man findet nur ausnahmsweise in der Magenschleimhaut tuberkulöse Geschwüre oder Tuberkelknötchen. Ungemein häufig dagegen treffen wir sie im Dünn- und Dickdarm, namentlich in der Umgebung der Bauhin'schen Klappe, im unteren Ileum und im oberen Dickdarm.

Die klinischen Erscheinungen, die eine primäre Darm- und Unterleibstuberkulose macht, sind dieselben wie bei der secundären Form, nur dass oft das Bild der Darmtuberkulose bei der letzteren zurücktritt vor dem der Lungentuberkulose.

Neben einem fast stets vorhandenen Magenkatarrh, der sich vor allem in Appetitlosigkeit äussert, treten auch die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrh's auf. Dessen Hauptsymptom sind zunächst die unregelmässigen Stühle. Es kommen seltener regelmässige Diarrhöen vor, sondern es wechseln hartnäckige Verstopfung und leichterer oder stärkerer Durchfall mit einander ab. Ist der Katarrh vornehmlich im Dickdarm aufgetreten, so finden sich häufig Schleimbeimengungen im Stuhl; wenn die Lymphfollikel des Darmes stark afficirt sind, so haben diese Beimengungen oft die Form von Sagokörnern oder Froschlaich. Bald sind den Faeces noch massenhafte unverdaute Speisereste beigemengt, bald ist die Verdauung vollkommen vor sich gegangen. Hat die tuberkulöse Schleimhauterkrankung schon weitere Fortschritte gemacht, sind die tuberkulösen Geschwüre schon im Zerfall begriffen, so zeigen die namentlich am Morgen abgesetzten diarrhöischen Stühle häufiger schmutzig gelblich gefärbte Schleimmassen, die mehr oder weniger blutig tingirt sein können. Ausserdem verbreiten die Faeces einen ganz penetranten Geruch. Auf den tuberkulösen Charakter der Diarrhöen weist hin, dass alle Gegenmittel umsonst sind.

Als ein weiteres fast regelmässiges Symptom tritt uns bei der Darmtuberkulose eine meteoristische Bauchauftreibung mässigen Grades in die Erscheinung. Wenn der Meteorismus sehr schnell und im hohen Grade eintritt, wenn die Bauchdecken äusserst schmerzhaft sind und plötzlicher Collaps eintritt, so müssen wir sofort an eine Peritonitis durch Perforation des Darmes denken. Auch partielle Auftreibungen des Unterleibs, die bei Berührung von enormer Schmerzhaftigkeit sind, deuten auf tuberkulöse

Peritonitis. Andererseits kann aber der Leib auch eingesunken und abgeflacht erscheinen. Zu bemerken ist, dass eine echte Perforativ-Peritonitis mit jauchigem eitrigen Exsudat, wie sie zu Stande kommt bei dem Durchbruch eines tuberkulösen Geschwürs und Eintritt von Darminhalt in die Bauchhöhle seltener vorkommt als die Infection des Peritoneum's durch ein zwar tiefgehendes, aber doch nicht perforirendes Geschwür. — Bei der Peritonitis sind stets mehr oder weniger Schmerzen vorhanden. Der Leib ist eher aufgetrieben als abgeflacht. Gewöhnlich finden sich bei der tuberkulösen Peritonitis, namentlich wenn sie länger besteht, stärkere Veränderungen, die ihren Grund in der Entzündung der serösen Haut haben. Es kommt zur Exsudation fibrinöser Massen auf die Peritonealfläche und von Flüssigkeit in die Peritonealhöhle. Die Flüssigkeit ist im Anfang seröser Natur, gelblich, vielleicht etwas röthlich von beigemengtem Blutfarbstoff; später trübt sie sich und enthält Fibrin und Eiterkörperchen. Es kommt zu Bindegewebsneubildung, neben einander liegende Darmschlingen und Organe verwachsen mit einander: so entstehen Verwachsungen der Leber und Milz mit dem Zwerchfell, des Netzes mit der vorderen Bauchwand und dem Darm und der Darmschlingen unter einander. Werden die Neubildungen stärker, schrumpfen und retrahiren sich dieselben, so kommt es zur Verziehung und Knickung einzelner Darmschlingen. Diese Bindegewebsstränge sind häufig ganz deutlich bei der Palpation des Leibes zu fühlen als Resistenzen und höckerige Prominenzen: namentlich deutlich ist das zusammengeschrumpfte Netz als knolliger Strang, welcher schräg über das Epigastrium läuft, zu palpiren.

Ueber das Vorhandensein und die Menge des anwesenden flüssigen Exudates giebt uns die Auftreibung des Leibes, das Fluctuationsgefühl und die Percussion des Abdomens Aufschluss. Oft ist die Flüssigkeitsmenge so gering, dass sie nicht zu diagnosticiren ist. —

Die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen macht keine charakteristischen Symptome. Sie hängt eben eng mit der Darm- und Peritonealtuberkulose zusammen. In manchen Fällen nur lassen sich die vergrösserten Lymphdrüsen deutlich durch die Bauchdecken hindurchfühlen. Häufiger aber sind sie nicht zu erkennen wegen des beträchtlichen Meteorismus und der starken Spannung und Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken. Selten fehlt dagegen bei der Tuberkulose der abdominalen Lymphdrüsen die Schwellung der Inguinaldrüsen. — Als merkwürdige Thatsache wird von den

älteren Aerzten angeführt, dass Kinder die an den sogenannten Bauchscropheln — i. e.: Mesenterialdrüsentuberkulose — nicht verminderte Esslust zeigen, sondern im Gegentheil ganz gewaltige Massen namentlich fester Speisen, wie Brot, Mehlspeisen und sauere Speisen vertilgen; Milch und Fleisch dagegen verschmähen sie meist.

Im Anschluss an die Unterleibstuberkulose findet sich besonders häufig bei Kindern Tuberkulose der Leber; doch ist sie ohne klinische Bedeutung. Wichtiger ist die Entstehung der Amyloid- und der Fettleber. Erstere kommt zugleich mit der Amyloidentartung in anderen Organen: Milz und Niere vor; manchmal ist sie durch die Bauchdecken an ihrem festen, scharfen unteren Rand zu erkennen. Bei Fettleber zeigt sich das Organ gleichfalls vergrössert und der untere Rand ist nicht scharf, sondern abgestumpft. Als allgemeine Symptome sind noch aufzuführen die Anämie des Patienten, die trotz der reichlichsten Nahrungszufuhr zunehmende Abmagerung, — das Fettpolster schwindet allmählich, die Muskulatur wird schlaff und dünn, das Skelett wird mehr und mehr sichtbar, während der Bauch immer voluminöser wird — und das hectische Fieber, das allen Gegenmitteln widersteht. Es erreicht selten höhere Grade, übersteigt kaum 39°, es hat einen remittirenden Charakter mit abendlichen Exacerbationen, während früh die Temperatur normal sein kann. Nächtliche schwächende Schweisse, die namentlich gegen Morgen sehr profus auftreten, vervollständigen das Bild der Tuberkulose. Gegen Ende der Krankheit schwellen häufig die unteren Extremitäten ödematös an; es ist dies nur Folge von einfacher Gefässcompression oder Folge von marantischen Thromben oder vereint mit allgemeinem Hydrops.

Als Complicationen treten häufig auf: Pleuritis und Pericarditis, Lebercirrhose mit Stauungsmilztumor, Nephritis.

Als Folgezustände der Unterleibstuberkulose kommen zur Erscheinung: Darmstenose und Darmeinklemmung, bedingt durch die narbigen Stricturen, die die gürtelförmigen Geschwüre hinterlassen oder durch die Zerrungen und Knickungen, die der Darm oft durch die Pseudomembranen und Ligamente als Residuen einer tuberkulösen Peritonitis erleidet.

Durch perforirende Darmgeschwüre entstehen häufig Communicationen von Darmschlingen mit der Blase oder mit dem Rectum oder untereinander oder wenn schon ausgedehntere Verwachsungen eingetreten sind, kommt es zur Bildung von circumscripten mit Koth angefüllten Höhlen; von diesen aus kann nun

wieder eine Perforation nach irgend einer Richtung hin stattfinden. So entstehen Fisteln.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen bei der Darmtuberkulose sind den tuberkulösen Erkrankungen anderer Schleimhäute gleich.

Die Krankheit beginnt meist im unteren Theile des Ileum, in der Nähe der Ileocoecalklappe; häufig bleibt der Process auf diese Theile beschränkt, häufig breitet er sich über den ganzen Dick- und Dünndarm aus. — Die Lymphfollikel und die Peyer'schen Plaques zeigen die ersten Veränderungen. Hand in Hand mit der Schwellung und Vergrösserung der lymphatischen Apparate geht eine Einlagerung von kleinen, grauen, transparenten Knötchen. Diese gerathen später in das Stadium der Verkäsung, durch Erweichung und eitrige Einschmelzung geht aus dem Käseheerd, nachdem die Schleimhaut durchbrochen ist, ein Geschwür hervor, das von einem harten Walle umgeben ist. Vorher kann die erweichte Masse noch im submucösen Gewebe eine umfangreiche Zerstörung zu Stande gebracht haben. — Die Geschwüre breiten sich mehr und mehr der Fläche nach aus, confluiren mit benachbarten, sie greifen auch tiefer auf die Muscularis und Serosa über: so entstehen immer grössere Substanzverluste von unregelmässiger Beschaffenheit. Oft bleiben innerhalb des Geschwürs einzelne Schleimhautreste erhalten, welche graurothe Erhabenheiten inmitten des Geschwürsbodens bilden. Die Anordnung der Geschwüre ist ringförmig, gürtelförmig, quer um den Darm herum, nicht wie beim Typhus längs gerichtet. Auf dem Weg der Lymphgefässe dehnt sich die Tuberkelentwickelung oft bis auf die Serosa des Darmes, auf das Mesenterium und die abdominalen Drüsen aus.

Die tuberkulöse Peritonitis ist entweder über das ganze Peritoneum oder nur einen Theil desselben ausgebreitet.

Die Serosa ist mit mehr oder minder dicht stehenden Tuberkelknötchen bedeckt, sie ist namentlich in der Umgebung der Knötchen stärker injicirt und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Es entwickelt sich wie bei anderen Entzündungen, so auch bei der Peritonitis tuberkulosa neues Keim- und Bindegewebe, welches zu Verdickungen des Bauchfells, namentlich des Netzes und des Mesenteriums und Verwachsungen der Baucheingeweide unter einander führt. Dazwischen finden sich eingelagert zahlreiche Tuberkel und käsige Heerde.

Meist sehr stark vergrössert finden wir die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen; sie erreichen Wallnuss- bis

Taubeneigrösse und sind dann intra vitam deutlich zu fühlen. Sie pflegen vielfach verkäst, mit Tuberkeln durchsetzt und manchmal mit Eiterheerden erfüllt zu sein.

Ferner finden sich oft einzelne oder zahlreiche Tuberkel in der Leber, seltener in der Milz. Wir müssen uns die Infection der Leber mit dem Tuberkelgift auch von den tuberkulösen Darmgeschwüren ausgehend denken: es kommt in die Pfortaderwurzel und von da in die Leber. — Ebenso kann wohl die Infection sich von dem Peritoneum aus weiter durch die Tuben in die weiblichen Geschlechtsorgane eindringen und hier tuberkulöse Entzündungen erregen. —

Im Anschluss an diese allgemeinen Erörterungen sei es mir gestattet, auf einen mir vorliegenden Fall von primärer Darm- und Unterleibstuberkulose etwas näher einzugehen Der Fall wurde im Krankenhaus München r./Isar beobachtet, behandelt und die Diagnose intra vitam schon auf primäre Unterleibstuberkulose gestellt. —

I.

Aus der Krankengeschichte möge nur das Wichtigste erwähnt werden:

Marie Dumbser, 37jährige Maurersfrau, stammte aus gesunder Familie. Es ist keine hereditäre Belastung nachzuweisen. Patientin war nie erheblich krank. Seit einem halben Jahre stellte sich schlechter Appetit ein mit anhaltenden, sehr heftigen Leibschmerzen, namentlich um den Nabel herum, dabei Auftreibung des Leibes und Stuhlbeschwerden. Der Stuhl, für gewöhnlich obstipirt, wurde diarrhöisch. Rapider Kräfteverfall und Athmungsbeschwerden bestimmten Patientin zur Krankenhausaufnahme.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin folgende Erscheinungen:

Linksseitiges Pleuraexsudat, reichend bis zur Spina scapulae, auf der rechten Lunge die Erscheinungen des vicariirenden Emphysems. Das Herz reicht bis zum rechten Sternalrand. Zwerchfellstand an der 5. Rippe.

Abdomen sehr stark meteoristisch aufgetrieben; 2 Finger unterhalb des Nabels durch Flüssigkeit bedingte Dämpfung. Leber etwas in die Höhe geschoben, deshalb erscheint der linke Lappen etwas klein. Keine Milzschwellung. Harn frei.

Eine in Brust und Abdomen vorgenommene Probepunktion ergiebt die Anwesenheit eines vollkommen gleichen, dünnflüssigen,

molkigen, eitrigen Exudates. Mikroskopisch finden sich in demselben theils unveränderte, theils alle Arten des Zerfalls zeigende weisse Blutkörperchen. Das expectorirte Sputum war immer rein catarrhalisch. Die Temperatur war, eine Exacerbation, bedingt durch einen $^1/_2$ Stunde dauernden Schüttelfrost, abgesehen, immer normal. Der Exitus letalis erfolgte unter den Erscheinungen der vollständigen Consumption.

Die im Krankenhaus rechts der Isar vorgenommene Autopsie ergab folgende Resultate: es fanden sich 4 Liter derselben Flüssigkeit, wie sie bei der Probepunktion gefunden wurde im Abdomen, das grosse Netz und alle Darmschlingen waren durch schwer zu lösende Adhäsionen zu einem Conglomerat verbunden. In der linken Brusthöhle fanden sich $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit.

An das pathologische Institut in München wurden zur Untersuchung*) übermittelt: die Lungen, die Leber, der Darmtractus, der Magen, die Milz, eine Niere, der Uterus. Das Protokoll, das hier aufgenommen, lautete folgendermaassen:

Linke Lunge: etwa um die Hälfte verkleinert, kuchenartig schlaff und welk. Pleura über dem Oberlappen etwas getrübt, über dem Unterlappen einzelne bindegewebige Auflagerungen. Oberlappen schneidet sich zäh, Schnittfläche grauroth, sehr trocken, Luftgehalt herabgesetzt. Unterlappen schneidet sich ebenfalls sehr zäh. Schnittfläche dunkelbraunroth. Luftgehalt vollkommen aufgehoben. Bronchien wenig Inhalt, Wandung etwas geröthet, Gefässe leer. Drüsen ziemlich geschwellt, dunkel pigmentirt.

Rechte Lunge: Volumen kaum vermindert, Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen versehen. Oberlappen schneidet sich ziemlich weich, Schnittfläche braunroth, Blut-, Saft- und Luftgehalt gehörig. Mittellappen von ähnlicher Beschaffenheit. Unterlappen etwas saftreicher. Bronchialwandung geröthet, in den Gefässen einige Thromben. Drüsen stark bis Taubeneigrösse geschwellt, pigmentirt, mit käsigem Zerfall.

Milz: nicht vergrössert. Kapsel mit derben graugelben, schwer abziehbaren Membranen bedeckt, nach Abziehen derselben liegt sie runzlig vor. Gewebe ziemlich derb. Gerüste deutlich in der braunrothen Pulpa, diese mässig derb.

Leber: mit dem Zwerchfell verwachsen bis in die Mitte beider Lappen, letztere haben ausserdem starke bindegewebige Auflagerungen. Leber schneidet sich ziemlich weich, Schnittfläche blass-

*) Einlauf. Journal des Pathol. Instituts No. 461. 1888.

graugelb. Acinöse Zeichnung mässig deutlich, Blutgehalt äusserst gering. Starker Fettgehalt.

Niere: Fibröse Kapsel ganz wenig adhaerent, Oberfläche nahezu glatt, gelappt, blass grauroth, sehr geringe venöse Injection, Schnittfläche äusserst anaemisch. Mark und Rinde trennbar. Becken nicht erweitert, fettarm.

Magen: scheinbar nicht erweitert, Falsung verstrichen, im Ganzen blass, an wenigen Stellen Injection. Geschwüre sind nicht vorhanden.

Darm: Sämmtliche Darmschlingen sind unter einander zu einem dicken Knäuel verwachsen. Serosa mit zahlreichen ziemlich derben über stecknadelkopfgrossen Knötchen bedeckt. Die Mesenterialdrüsen und die retroperitonealen sehr stark geschwellt, zeigen im Innern stark käsigen Zerfall. Einige Darmschlingen sind eröffnet. In den uneröffneten ziemlich viel breiiger Koth. Schleimhaut mässig blass. Solitärfollikel geschwellt. Im unteren Ileum einzelne tuberkulöse Geschwüre. Bauhin'sche Klappe verengt; im Anfangstheile des Dickdarms mässige Injection und ebenfalls einige kleinere Geschwüre.

Uterus: serosa mit fibrinös eitrigem Belag. Organ von gehöriger Grösse. Tuben erweitert, erfüllt von krümmlich käsigen Massen. Ovarien von gehöriger Grösse ohne Cysten. Vaginalschleimhaut blass; äusserer Muttermund und Cervicalkanal geringgradig injicirt. Blase ohne pathologischen Befund.

Die anatomische Diagnose lautet übereinstimmend mit der, wie sie im Krankenhaus festgestellt wurde:

Eitrige Peritonitis, tuberkulöse Geschwüre in Dünn- und Dickdarm, Stenose der Ileocoecalklappe, perlsuchtartige Tuberkulose des Peritoneums, käsige tuberkulöse Salpingitis beiderseits. Aeltere Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Anämische Fettleber.

Der Fall zeigt uns eine ganz deutlich primär entwickelte Darm- und Unterleibstuberkulose.

Die Frau ist vor ihrer plötzlichen Erkrankung nie erheblich krank, namentlich nie lungenkrank gewesen, sie ist nicht hereditär belastet. Das erste, worüber sie zu klagen hatte, waren Klagen über schlechten Appetit und gleich darauf traten die Symptome vom Darmtractus aus auf. Erst später traten die Erscheinungen von Seiten der Pleura und der Lunge auf. Die verkästen Bronchialdrüsen sind wohl erst secundär erkrankt von den mesenterialen Lymphdrüsen aus; ebenso ist die eitrige Pleuritis nur durch Fort-

leitung der Entzündung vom primär inficirten Peritoneum aus entstanden. Dieselbe Ursache hat die käsige tuberkulöse Salpingitis. Die Befunde bei der Section zeigen das typische Bild der Darm- und Unterleibstuberkulose.

Leider war es nicht möglich aus der Anamnese und weiterer Befragung der Angehörigen Anhaltspunkte für die Entstehung der Krankheit in unserem Falle zu finden. Am meisten müssen wir Verdacht haben, dass die Infection durch die Milch einer perlsüchtigen Kuh geschehen ist.

Der Verlauf der Krankheit war der gewöhnliche; nur aus der kurzen Dauer derselben muss man auf eine starke Infection mit dem Tuberkelbacillus schliessen.

II.

Einen weiteren Fall von Unterleibstuberkulose, der kurze Zeit später secirt wurde, lasse ich hier folgen, weil er interessant ist durch die colossale Ausbreitung der Tuberkulose im Darmkanal und allen Unterleibsorganen. Der Tod ist hier erfolgt infolge der mannigfaltigen Veränderungen in den Unterleibsorganen, nicht infolge der Lungenaffection, die ja theilweise schon abgelaufen ist.

Das Sectionsprotokoll*) lautet:

Spanner Andreas, Schuhmachergehilfe; 23 Jahre alt.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Geschwüre im Colon, Ileum, Tuberkulose der Nieren und Nierenbecken. Miliartuberkulose der Nieren und Leber. Marasmus infolge von amyloider Degeneration.

Nebenbefunde: Adhaesionspleuritis rechts. Schrumpfung der linken Lunge infolge von früherem Exsudat, leichte Trübung des Endocards; alte Peribronchitis nodosa und fibrosa der rechten Lunge, geringe Trübung der weichen Hirnhäute. Amyloide Degeneration von Milz, Nieren, Leber, État mamelonné und Blutungen im Magen.

Mittelgrosse, männliche Leiche. Todtenstarre geschwunden, am Rücken ziemlich ausgedehnte Todtenflecken. Leib meteoristisch ausgedehnt. Am Oberarm, den unteren Extremitäten, Scrotum Oedeme. Bauch schwappend. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine ziemliche Menge einer klaren serösen Flüssigkeit ab. Fettpolster atrophisch, Muskulatur schwach. Leber überragt den Rippenbogen nur in der Mittellinie. Wurmfortsatz frei. Die Bauch-

*) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 665. 1888.

höhle enthält helle seröse Flüssigkeit. Dünndarmschlingen stark ausgedehnt, Serosa glatt. Zwerchfellstand rechts 5., links 4. Intercostalraum. Nach Wegnahme des Sternum's findet sich die rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, linke Lunge liegt nicht sichtbar retrahirt und ist ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. Herzbeutel ebenfalls mit seröser Flüssigkeit angefüllt. Vorhof rechts wie links prall gefüllt.

Nervensystem: Schädeldach dünn, an einzelnen Stellen durchscheinend, Gefässfurchen stark entwickelt. Dura mater prall gespannt. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Weiche Hirnhäute mässig injicirt, überall leicht getrübt. Furchen des Hirns nicht verbreitert. Gefässe an der Hirnbasis zartwandig, ebenso in Sylvischen Grube, mässig gefüllt. Auf der Schnittfläche ziemlich viel Blutpunkte. Linker Seitenventrikel, ebenso rechter nicht erweitert, mit nur geringer Menge seröser Flüssigkeit gefüllt. 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert.

Respirationsorgane.

R. Lunge: Pleura in ihrer ganzen Ausdehnung mit bindegewebigen Verwachsungen bedeckt, mit subpleuralen zahlreichen weissen Knötchen. Consistenz im oberen Lappen derb mit knotigen Anschwellungen; ebenso im Mittel- und Unterlappen. Beim Einschneiden zeigt der Oberlappen zahlreiche Knötchen, beim Druck entleert sich eine weissliche Flüssigkeit. Mittellappen grau schwarz pigmentirt. Luftgehalt vorhanden. Saftgehalt vermehrt. Blutgehalt vermindert. Unterlappen zeigt ebenfalls Knötchen, dann eine kleine Caverne mit glatter Wandung, dann zahlreiche zu kleinen Heerden vereinigte graue Knötchen. Bronchien stark injicirt, enthalten schaumige Flüssigkeit. Gefässe enthalten flüssiges Blut.

L. Lunge: bedeutend verkleinert. Consistenz hart. Zahlreiche Knötchen lassen sich durchfühlen. Auf der Schnittfläche kein Luftgehalt, die ganze Lunge ist in eine cirrhotische Masse verwandelt, von grauer Farbe mit einigen bronchiectatischen Stellen. Bronchien erweitert, stark injicirt; dann noch in dem Gewebe einige fibröse Knötchen.

Dauungskanal.

Magen von mässiger Grösse enthält eine grosse Menge schwarzbräunlicher kaffeesatzartiger Massen. Schleimhaut etwas röthlich imbibirt; stark gewulstet, von schiefrigem Aussehen, kleine Blutpunkte enthaltend. — Im unteren Ileum grauer Inhalt, ebenso im Dickdarm grauer dickflüssiger Koth. Im S romanum eine ungefähr

markstückgrosse Geschwürsfläche, runde zahlreiche Knötchen, theilweise verkäst, dann Narben.

Im Colon descendeus ebenfalls Geschwüre mit scharfen Rändern, theils narbig verzogen, in grossen Mengen, auch im ganzen Colon; am Coecum ein sehr grosses Geschwür mit nur vereinzeltem Inhalt von Schleimhaut. Wurmfortsatz ganz geschwürig. Im unteren Ileum die Follikel geschwellt, dann zahlreiche kleinere narbig verzogene Geschwüre. Schleimhaut stark injicirt.

Leber: Nicht vergrössert. Oberfläche glatt, am unteren Rande leichte Einkerbung; ziemlich blutreich, etwas livide; auf der Schnittfläche, dunkelbraunroth, zeigen sich kleine zahlreiche submiliare weissliche Knötchen einzelnstehend. Consistenz mässig hart. Gallenblase enthält eine mässige Menge einer schleimigen, schwarzbraunen zähen Galle. Schnittfläche der Leber zeigt etwas speckigen Glanz.

Organe der Circulation.

Herz etwas verkleinert. Gefässe injicirt. Fettpolster verschwunden, nirgends stärkere Trübung auf dem Pericard. Rechter Ventrikel: enthält geringe Mengen geronnenen Blutes. Endocard überall glatt, durchsichtig. Klappen zart, dünnwandig, etwas imbibirt. Rechter Vorhof enthält eine geringe Menge Blutes. Muskulatur normal. Endothel glatt. — Linker Ventrikel nicht erweitert, Klappen schlussfähig, enthält wenig Blut, Endocard überall leicht getrübt, Muskulatur degenerirt, Klappen zart, etwas imbibirt. Bicuspidalis für 2 Finger durchgängig. Vorhof leer. Endocard getrübt.

Peritoneum, Milz.

Milz bedeutend vergrössert, mehrfach gelappt. Kapsel stellenweise getrübt. Milz fühlt sich derb, hart, prall an; auf der Schnittfläche Gewebe nicht safthaltig; auf Druck entleert sich Blut. Gerüste, Malpighische Körperchen sichtbar. Gewebe zeigt speckigen Glanz.

Harnapparat.

Linke Niere sehr gross. Fettkapsel verschwunden. Rindensubstanz sehr verbreitert, von fast weisser Farbe, Marksubstanz mehr röthlich. Im Nierenbecken grosse verkäste Heerde, grauweisse Punkte auch in den Kelchen. Niere ziemlich blutreich trotz der blassen Farbe. Kapsel etwas adhaerent. Oberfläche im Allgemeinen glatt von blasser Farbe, an einer Stelle mehrere submiliare weissliche Knötchen. Hilus enthält kein Fett.

Rechte Niere: auch ziemlich gross. Fettkapsel geschwunden, zeigt dieselbe Verbreiterung des Gewebes, weissliche Farbe der Bindensubstanz, in der Marksubstanz grössere käsige Heerde. Bindegewebige Kapsel an einzelnen Stellen ziemlich adhaerent. Die Oberfläche blass, die Venen stark gefüllt, an einzelnen Stellen miliare Knötchen, dort, wo die käsigen Heerde sitzen.

III.

In einem dritten Fall handelt es sich um ein 14jähriges Mädchen, das, wie die nach dem Tode und der Section erhobenen anamnestischen Angaben lauteten, häufig kuhwarme Milch getrunken hatte, die aus einem Stalle stammte, in dem konstatirtermaassen perlsüchtige Kühe standen. Es ist dies auch desshalb interessant, und von Bedeutung, weil Herr Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger in seinem Bericht an den Herrn Oberarzt Dr. Zaubzer des Krankenhauses rechts d. Isar über diesen Fall meldete, bevor er anamnestische Angaben erhalten hatte: „Das Ganze macht den Eindruck der visceralen Tuberkulose mit secundärer leichter Lungenaffection und ulceröser Larynxtuberkulose, vielleicht auf Infection mit Milch beruhend."

Der Bericht des Krankenhauses rechts d. Isar meldet nur Folgendes:

Patientin, ein 14jähriges Mädchen, erkrankte etwa vor vier Wochen mit Husten und Heiserkeit. In der Nähe der Epiglottis soll damals im Kehlkopf ein luetisches Geschwür constatirt worden sein und infolge dessen Schmierkur angewandt worden sein. Seit 14 Tagen hohe febris continua, Diarrhoen, zunehmender Verfall, Abscedirung der angularen Lymphdrüsen; am 27. November erfolgte der Tod.

Bei der Section fand sich eitriger Inhalt in der Abdominalhöhle, Darmtractus mehr oder minder fest unter sich verwachsen, Mesenterialdrüsen stark geschwellt und vereitert.

An das pathologische Institut in München*) wurden übermittelt: ein Stückchen Lunge, Milz, Leber, Niere, Darm, Kehlkopf, Nonla.

Der Befundbericht über diese Organe lautet:

Lunge: Pleura glatt, glänzend, an mehreren Stellen linsengrosse gelbliche Heerde, die beim Einschneiden gelblich rahmigen

*) Einlauf-Journal Nr. 509. 1888.

Eiter entleeren. Gewebe ungleichmässig infiltrirt, an sehr wenig Stellen noch lufthaltig. Auf Druck erhält man aus der graugelbrothen Schnittfläche Eiter.

Kehlkopf: Zunge ohne besonderen Befund, etwas trocken, ebenso der Zungengrund, Epiglottis ziemlich klein, an den Rändern stark vertrocknet. Auf beiden Seiten innen an den Aryepiglottis-Falten kleine, nicht tiefgreifende, etwas längliche Geschwüre mit ungereinigtem Grunde. Wahre und falsche Stimmbänder bieten nichts Abnormes.

Milz: geringgradig vergrössert, Kapsel an manchen Stellen bedeckt mit ziemlich derben eitrig fibrinösen Auflagerungen, Gewebe schneidet sich derb, Pulpa graubraunroth, derb. Gerüste deutlich.

Niere: offenbar etwas vergrössert, Oberfläche glatt, blass, graugelbroth. Auf der Schnittfläche ist die Rindensubstanz deutlich verbreitert, ziemlich blass, trennbar von der ebenfalls ziemlich blutarmen Marksubstanz. Gewebe brüchig. Nierenbecken nicht erweitert, fettarm.

Darm: Serosa mit eitrig fibrinösen Membranen bedeckt, die leicht abziehbar sind, einzelne Mesenterialdrüsen in eitrigem Zerfall. Schleimhaut blass. Kurz oberhalb der Klappe ein etwa thalergrosses längsgestelltes Geschwür mit wenig aufgeworfenen Rändern, Grund gereinigt. Muscularis frei vorliegend. Im Anfangstheile des Coecum ein fast fünfmarkstückgrosses Geschwür von ähnlicher Beschaffenheit wie das oberhalb der Klappe.

Die anatomische Diagnose lautet: Geschwüre im Kehlkopf, ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Coecum, eitrig fibrinöse Peritonitis, Milztumor, lobuläre Heerde in der Lunge Peribronchitis purulenta.

Alle diese drei Fälle machen den Eindruck, als ob die Tuberkulose ihren Ausgang von einer Infection des Intestinaltractus genommen hätte und diese Infection bedingt sei durch Aufnahme von Nahrung, die den Infectionsstoff enthielt. Namentlich der dritte spricht für diese Behauptung, weil hier die Anamnese die Annahme der intestinalen Infection fast unumstösslich sicher macht.

Ferner sind nach den anamnestischen Erhebungen und nach der Krankengeschichte der erste namentlich und der dritte Fall so verlaufen und zeigen auf Grund des Sectionsbefundes ein derartiges Bild, dass man sicher annehmen muss, dass die Affection in den Organen der Abdominalhöhle die primäre, die in den anderen Organen die secundäre sei. Der zweite Fall ist hier mit

angeführt, weil, wie schon oben erwähnt, die tuberkulöse Erkrankung der linken Lunge vollkommen zum Stillstand gekommen war — die Lunge ist cirrhotisch — und darnach erst eine intestinale Tuberkulose entstand, die schliesslich den Tod herbeiführte.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberweisung der Fälle, sowie Herrn Dr. Eisenberger, Assistenzarzt am Krankenhause rechts d. Isar für die zur Verfügung gestellten Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

Druck von J. C. F. Pickenhahn & Sohn in Chemnitz.

Druck von J. C. F. Pickenhahn & Sohn in Chemnitz.